

DIE ARTHROSIS DEFORMANS
DES OBEREN SPRUNGGELENKS

Ingrid Oboth

1966

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik
Direktor: Prof. Dr. med. E. Güntz

DIE ARTHROSIS DEFORMANS DES OBEREN
SPRUNGGELENKS

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der gesamten Medizin

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Johann Wolfgang Goethe-Universität

zu Frankfurt am Main

vorgelegt von

Ingrid Oboth

aus Königsberg/Pr.

Frankfurt (Main) 1966

Dekan: Professor Dr. O Käser
Referent: Professor Dr. H. Schoberth
Koreferent: Professor Dr. K. Pirlet

Tag der mündlichen Prüfung: 30. Nov. 1966



DIE ARTHROSIS DEFORMANS DES OBEREN SPRUNGGELENKS

1. Abgrenzung der Arthrose von der Arthritis
2. Die Ätiologie der Arthrosis deformans in der Literatur
3. Neuere Untersuchungen degenerativer Knorpelveränderungen
4. Anatomie, Mechanik und Statik des oberen Sprunggelenks
5. Untersuchungen zur Ursache der Arthrosis deformans des oberen Sprunggelenks anhand von Klinikfällen
6. Zusammenfassung.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

1. Abgrenzung der Arthrose von der Arthritis

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit den Gelenkschäden, die auf Degeneration des Gelenks zurückzuführen sind. Die Ursachen können mannigfaltiger Art sein. Aus der Literatur läßt sich entnehmen, daß sie in zwei große Gruppen getrennt werden können, in eine Gruppe, bei der die Degeneration auf entzündliche Prozesse zurückzuführen ist und in eine Gruppe, bei der die Degeneration nicht auf entzündlichen Veränderungen beruht.

In der Literatur werden im allgemeinen die entzündlichen Veränderungen des Gelenks als Arthritis chronica bezeichnet, während für die zweite Gruppe der Begriff Arthrosis deformans verwandt wird. Der Kliniker kennt aber die ganz langsam verlaufende fast reizlose Arthritis chronica und die von entzündlichen Erscheinungen begleitete Reizphase des an Arthrose erkrankten Gelenks. Da die Histologie nicht in der Lage ist, ein durch reine Degeneration verändertes Gelenk von einem durch Entzündung veränderten Gelenk zu unterscheiden, ergibt sich die Frage, ob eine Trennung von Arthrose und Arthritis gerechtfertigt ist. Erst durch die gründliche Klärung des entzündlichen Faktors wird es der Wissenschaft gelingen zu beweisen, ob ein Herauslösen der Arthrosis deformans aus den entzündlichen Gelenkerkrankungen zu Recht vorgenommen worden ist. Für die vorliegende Arbeit schließen wir uns der in der Literatur gemeinhin vorgenommenen und oben dargestellten Unterscheidung von Arthritis und Arthrosis

deformans an. Im weiteren schließen wir uns der Meinung an, daß für die Entstehung der Arthrose die Funktion des Gelenks von entscheidender Wichtigkeit ist. Das bedeutet, daß nur in einem Gelenk, das der Bewegung und der Belastung ausgesetzt ist, eine Arthrosis deformans entsteht. Unter der Belastung ist sowohl die Schwerkraft als auch der Spannungsdruck der Muskulatur zu verstehen. (Ein Beweis hierfür sind die mit Erfolg durchgeführten Voss-Brändes'schen Operationen). Als Ursache für die Arthrosis deformans werden in der Literatur aufgeführt: die mechanische Abnutzung des Knorpels, statische Mißverhältnisse, das Trauma, Dysplasieen infolge von Entwicklungsstörungen, Stoffwechselerkrankungen, Durchblutungsstörungen, endokrine Störungen, Überbeanspruchung, eine gewisse Disposition und noch einiges mehr.

2. Die Ätiologie der Arthrosis deformans in der Literatur.

Im Vordergrund der Pathogenese der Arthrose steht in der Literatur die Elastizitätsverminderung des Gelenkknorpels durch Alterung (HEILMEYER, KÜNTSCHER). Die daraus resultierende Stoßminderung kann damit schon bei normaler Beanspruchung des Gelenks zu mechanischen Insulten

und zu einer Überbeanspruchung der subchondralen Knochen-
schicht führen. Das gehäufte Auftreten von Arthrosen in den
Hüft-, Knie- und Wirbelgelenken wird einer besonderen
s t a t i s c h e n Belastung dieser Gelenke zugeschrieben.

In der Bewertung des T r a u m a s für die Entstehung der
Arthrose finden sich sehr unterschiedliche Auffassungen.

LEHMANN berichtet dazu:

"Wenn gegen das Trauma als Ursache das Argument vorgebracht wird,
daß in vielen Fällen von Arthrosis deformans ein solches
anamnestisch nicht nachweisbar ist, fort sogar ausdrücklich
von den Patienten in Abrede gestellt wird, so will das meines
Erachtens wenig beweisen. Wo hört die kräftige, aber doch
durchaus nicht übernormale oder unphysiologisch erscheinende
Inanspruchnahme beim Wintersport, Sprung von der fahrenden
Straßenbahn, Fußball usw. auf und wo fängt das Trauma an?
Und weiter, was beweist die bezüglich des Traumas negative
Anamnese oft anderes als die ohnehin hinreichend bekannte
Tatsache, daß nicht nur geringfügige, heftig schmerzende
Traumen, wenn sie nicht gleich einen manifesten Befund bei
einem Unfallversicherten hinterlassen, vollkommen vergessen
werden können."

Es ist bekannt, daß es trotz guter Stellung einer Fraktur zu
einer posttraumatischen Arthrosis deformans kommen kann und um-
gekehrt bei einer schlechten Stellung der Fraktur die zu er-
wartende posttraumatische Arthrosis deformans ausbleibt.

Nach COTTA wäre die Ursache dieser Diskrepanz in einer herabgesetzten biologischen Potenz mancher Gewebe zu suchen.

Das Auftreten beginnender Arthrosen bei Jugendlichen hat BAETZNER (zitiert nach ARENS) auf Grund seiner Untersuchungen zu seiner Auffassung der Sportschäden geführt. Die einseitige, überphysiologische, zu intensive und zu lange Gelenkbeanspruchung stellt er in den Vordergrund. Die gleiche Meinung vertritt WATERMANN, der Überbelastung und funktionell-statische Störungen für Arthrose auslösende Faktoren hält. Ernährungsstörungen allein reichen zur Entstehung einer Arthrosis deformans nicht aus. Erst die Veränderung der Gelenkstatik schafft die Voraussetzung für die Deformierung des Gelenkkopfes, wodurch es zur Inkongruenz der Gelenkflächen kommt. Die Möglichkeit für die dauernde mechanische Zerreißung des Gelenkknorpels durch die Gelenkfunktion ist dadurch gegeben. Das gehäufte Auftreten von Arthrosen bei Stoffwechselerkrankungen (HEILMEYER), wie Gicht, Ochronose und Diabetes ist den Internisten vertraut, wobei die neuere Forschung auch eine Stoffwechselstörung im Schwefelhaushalt bei Patienten mit degenerativen Gelenkerkrankungen festgestellt hat (GAMP). Als weitere Ursachen finden wir bei SELL die mangelhafte

Blutversorgung pathologisch veränderter Gefäße als primäre und nicht nur als sekundäre Ursache der Arthroseentstehung aufgeführt, bei AHREND und FISCHER-WASELS die chemischen Beziehungen im Zellverband und bei VOGEL das Nervensystem (vegetative Dystonie) wegen der Vielzahl verschiedener Arthroseätiologien. Sehr oft sind Arthrosen bei hormonellen Störungen, z.B. bei Akromegalie, Schilddrüseninsuffizienz und in der Menopause zu finden (HEILMEYER, WOLF). WEISS konnte an Tierexperimenten beweisen, daß durch Erzeugung unterschwelliger Entzündungen mit Staphylokokken und Streptokokken eine Arthrosis deformans entstand. Er kam zu dem Schluß, daß nur das erhebliche Trauma eine posttraumatische Arthrosis deformans verursachen könne. DEBRUNNER hält infektiös-toxische, wahrscheinlich auch allergische Momente bedeutsam für den Verlauf einer Arthrosis deformans. Daß die Krankheit als Alterskrankheit auffällt, schreibt er einer Summierung irreparabler Knorpelschädigungen im Laufe des Lebens zu, aus denen sich allmählich der pathogenetische Effekt ergibt.

Mit der mechanisch-funktionellen Wirkung auf die Gelenke als einzigen Faktor zur Arthroseentstehung möchte man sich heute nicht mehr zufrieden geben. Statt des alten Abnützungsgedankens wird heute immer öfter die r h e u m a t i s c h e Ätiologie diskutiert. HACKENBROCH bemerkt dazu:

"Der Kliniker selbst wird allmählich unzufrieden und scheint neuerdings dazu zu neigen, wieder mehr an eine "rheumatische" Ätiologie zu glauben..... Vielleicht gelingt in der Zukunft eine Klärung, durch weitere Aufdeckung und Klärung des Rheumakomplexes, besonders auch nach der Seite bakterieller oder hyperergischer Ätiologie."

3. Neuere Untersuchungen degenerativer Knorpelveränderungen.

Es wurde als selbstverständlich vorausgesetzt, daß es sich bei der Arthrosis deformans um eine Erkrankung des Knorpels handelt und zwar als Ausdruck einer primär-regressiven Veränderung des mesenchymalen Gewebes. Wie RÜTT an Sektionsmaterial nachweisen konnte, zeigen die bradytrophen Gewebe des Menschen unterschiedliche Veränderungen im Laufe des Alters, die er als überwiegend degenerativ bezeichnet. (Eosinophilie, relative Zunahme der Grundsubstanz mit Zellschwund, Ödeme und asbestfaserige Degeneration u.ä.).

Diese Degeneration zeigt sich lt. RÜTT bei der Bandscheibe der Wirbelkörper als Randwülste. "Diese Veränderungen sind

in ihrer Gesamtheit von den degenerativen Gelenkerkrankungen bekannt und formal mit ihnen identisch; zumindest treten diese in ihren Anfängen auf und unterscheiden sich von den hier beobachteten nur durch die Intensität. Wir glauben daher, in diesen Veränderungen ein physiologisches Äquivalent zu den Vorgängen, die als charakteristisch für die Arthrosis deformans bezeichnet werden, nämlich eine Kombination von degenerativen und proliferativen Prozessen, sehen zu können."

Die Entstehung der Altersveränderungen der bradytrophen Gewebe deutet RÜTT folgendermaßen:

"Durch eine wesentliche Größenzunahme des Gewebes kommt es zu einer verminderten Diffusionsmöglichkeit, die offenbar primär noch kompensiert werden kann. Jedoch mit der "Alterung" der Kolloide, die wahrscheinlich schon mit Ausgang des 2. Dezenniums beginnt, wird in gleicher Richtung ein Schaden gesetzt, der im Sinne einer Addition zu einer weiteren verminderten Diffusion und damit Mangelernährung, Hypoxie, führt. Kann diese nicht mehr kompensiert werden, was sicherlich von konstitutionellen Faktoren u.ä. abhängig ist, so treten die aufgeführten degenerativen Veränderungen des Gewebes auf. Sie ist um so stärker, je dicker das Gewebe ist und um so früher die "Alterung" der Kolloide

einsetzt.

Ob in diesem Zusammenhang dem Gelenkknorpel noch eine Sonderstellung zuzuweisen ist, läßt sich nur schwer entscheiden.

Die morphologischen degenerativen Veränderungen beginnen immer in der äußeren Knorpelschicht, wobei primär die obersten, horizontal verlaufenden Zellschichten frei-bleiben.

Bei den deformierenden Gelenkerkrankungen, dem klinischen Bild der Arthrosis deformans, zeigen sich am Gelenkknorpel degenerative Veränderungen, die im Prinzip die gleichen sind, als die von uns mit zunehmendem Alter beobachteten, unter physiologischen Bedingungen auftretenden degenerativen Veränderungen. Sie unterscheiden sich lediglich durch ihr Ausmaß. Bei den ätiologisch unterschiedlich bedingten deformierenden Gelenkerkrankungen sahen wir weder im histologischen noch im histochemischen Verhalten des Knorpels einen Unterschied. Lediglich die subchondrale Zone kann zur Frage der Grundkrankheit gewisse Hinweise geben; weite, zarte Trabekelstruktur, relativ geringe Knochenverdichtung und Knochenapposition sowie fehlende, größere Zystenbildung deuten auf Folgezustände nach Entzündung hin oder können auch auf ein generalisiertes, endogenes

Krankheitsbild hinweisen. Ob aus einer stärkeren zelligen Reaktion des Markraums Rückschlüsse auf den entzündlichen Charakter der Grundkrankheit erlaubt sind, erscheint uns aus unseren Beobachtungen nicht zu entscheiden zu sein. Die Spongiosagefäße zeigten in unserem Material keine Besonderheiten, die Rückschlüsse auf ätiologische oder pathogenetische Faktoren zuließen."

Nach M. HACKENBROCH tritt die Reaktion der subchondralen Knochenzone dann ein, wenn die, wie zunächst angenommen wird, rein mechanische Schädigung des Knorpels die basale Schicht erreicht hat. Es sind jetzt mehr oder weniger starke Reaktionen an Knorpel, Knochen und Gelenkkapsel zu erkennen. In der Synovialis lassen sich nicht nur Phagozyten, sondern auch Knorpel- und Knochenabfall nachweisen. Es tritt eine Hyperplasie der Synovialis auf, der eine fibröse Umwandlung folgt. Gleichzeitig reagieren die juxtachondralen Blutgefäße und dringen in den Knorpel ein; dabei wird der Knochen hyperämisch und es bilden sich Osteophyten. "Die Durchflutung des Knorpels mit eiweißhaltigen Bestandteilen führt durch ihren mehr oder weniger hohen Eiweißgehalt zu einer Erschwerung des Zustromes der Nährstoffe, wodurch es dann wiederum infolge einer Hypoxie zu den degenerativen Veränderungen kommen kann." (RÜTT)

Die Forschung hat sich also seit Jahren die Aufgabe gestellt, die degenerativen Gelenkveränderungen zu klären und damit der Ursache der Arthroseentstehung näher zu kommen. Für den Kliniker steht heute in der Arthrose-Ätiologie der mechanisch-statische Faktor an erster Stelle. Es muß aber bei der Arthroseentstehung noch ein weiterer Faktor auf den Knorpel schädigend einwirken, und zwar dieser uns unbekannte Faktor X, der die Knorpelveränderungen auslöst.

Vielleicht ist es der Bindegewebforschung gelungen, dem Ursprung der Krankheit noch einen Schritt nähergekommen zu sein, wie einem Vortrag von BROGLIE zu entnehmen war. Danach besteht der Knorpel aus Zellen, Fasern und Kittsubstanz, wobei die letztgenannten Komponenten als interzelluläre Grundsubstanz bezeichnet werden. Die Bausteine dieser Grundsubstanz sind hochpolymere Eiweißstoffe und Kohlehydrate. Dieser für den Knorpel charakteristische Eiweißstoff, auch Kollagen genannt, hat Antigencharakter und kann zu Fibrillen polymerisieren. Aus Tropokollagen, eine von der Bindegewebszelle gelieferten Vorstufe, formieren sich Protofibrillen, die über Filamente zu Mikrofibrillen zusammentreten. Die kollagene Fibrille unterscheidet sich von anderen Fasereiweißen im Ultramikroskop durch seine charakteristische Periodik

von dunklen und hellen Bändern. Eine Periodenlänge ist 640 Å lang. Jedes Fadenmolekül des Kollagens ist schraubenförmig aufgedreht und in den Fibrillen kristallgitterartig angeordnet. Durch Beschallung läßt sich eine Fibrillogenese hervorrufen. Dabei fasert sich die kollagene Faser in Mikrofibrillen, dann in Filamente und schließlich in eine Gruppe von Fadenmolekülen, die Protofibrillen auf. Die Fibrillogenese findet wahrscheinlich schon an der Oberfläche der Bindegewebszellen statt, es ist aber auch Fibrillogenese im zellfreien Raum beobachtet worden.

Außer den kollagenen Fasern finden sich noch elastische Fasern im Knorpel, deren Entstehung noch nicht geklärt werden konnte. Sie sind auch aus Mikrofibrillen zusammengesetzt. Zwischen diesem kollagenen und elastischen Fibrillennetz und um die Knorpelzellen befindet sich die Grundsubstanz. Wie die Internisten nachweisen konnten, ist sie keine amorphe strukturlose Masse, sondern läßt im Ultramikroskop solitäre kollagene Fibrillen erkennen. Auch diese Fibrillen zeigen eine charakteristische Periodik und zwischen denselben lassen sich feine Strukturen nachweisen.

Auch die Mucopolysaccharide der Grundsubstanz werden aus den Knorpelzellen gebildet. Ihre Kombinationen wechseln je nach der funktionellen Bestimmung des betreffenden Bindegewebes (7 saure Verbindungen mit und ohne Schwefel sind bekannt).

Im Knorpel herrschen Chondroitinsulfat A und vor allem C, in der Gelenkflüssigkeit Hyaluronsäure vor. Außerdem befinden sich mukolytische Fermente in der Grundsubstanz. Sie bestimmen die Wasserbindungsfähigkeit und Permeabilität der Grundsubstanz, d.h. ihren Polymerisationsgrad. Man stellt es sich so vor, daß die Mucopolysaccharide innerhalb der Maschen der kollagenen Solitär-fibrillen gitterartige Strukturen bilden, die zur Strukturfestigung des Bindegewebes führen. Auf dieses ganze System wirken die Hormone der Hypophyse, der Schilddrüse, der Nebennieren und der Keimdrüsen ein. Von besonders großer Bedeutung muß folgende Erkenntnis über das Zusammenwirken der hochpolymeren Substanzen sein: Die Grundsubstanz kommt interfibrillär als Kittsubstanz innerhalb der kollagenen Fasern vor. Sie bedingt die Quellbarkeit und Zuefestigkeit der kollagenen Fasern. Somit kann man annehmen, daß innerhalb der Fasern eine enge Vernetzung der Mucopolysaccharide mit dem kollagenen Protein stattfindet.

Schließlich finden sich noch Glucoproteide in der Grundsubstanz, die sich auch mit den Mucopolysacchariden verbinden können und dadurch den Viskositätsgrad beeinflussen können. Sie stammen entweder auch aus den Bindegewebszellen oder aus dem Blutserum.

Die Parenchymzelle des Knorpels gewinnt ihre Energie für die Syntheseleistung hauptsächlich aus glycolytischen Prozessen. Der Stoffaustausch und die Sauerstoffversorgung sind beim Knorpel nur durch Diffusion möglich. Der O_2 -Verbrauch ist gering, er steht wohl in einer gewissen Relation zu der geringen Zelldichte.

Das enge Zusammenspiel von Kollagen und Mucopolysacchariden hält sich immer in einem gewissen Gleichgewicht. Bei der natürlichen Alterung wird es verschoben und es kommt damit zu einer Änderung der Knorpelstruktur, welche eine Elastizitätsabnahme des Gewebes und Ablagerungen von Salzen, Kalk und Cholesterin nachsichzieht. Eine gewisse Verhärtung, Sprödigkeit und Brüchigkeit des Knorpels im Alter ist also auf eine natürliche altersbedingte Reduktion des Gesamtstoffwechsels zurückzuführen.

Bei den Arthrosen ließ sich bisher biochemisch eine vermehrte Mucopolysaccharidsynthese feststellen. Es ließ sich aber nachweisen, daß die Grundsubstanz des an Arthrose erkrankten Gelenkes nicht in der Lage ist, das vermehrte Angebot an Mucopolysacchariden zu fixieren. Außerdem soll der Sauerstoffbedarf größer werden, was auf eine Entgleisung des Zellstoffwechsels hindeutet. M. Broglie kommt zu der Annahme, daß der unbekannte schädigende Faktor in der ersten Phase des arthro-

tischen Knorpelschadens an der Kittsubstanz ansetzt.

Unbeschadet der Erkenntnisse über die biochemischen Prozesse, die sich in Änderungen der Knorpelsubstanz niederschlagen, bleibt die Frage nach dem auslösenden Moment offen. Eine Beantwortung müßte aus den in der Praxis der Klinik anfallenden Arthrosen zu finden sein. Bevor der Versuch unternommen wird, aus der Analyse von Klinikfällen eine Beantwortung zu finden, seien noch einige Ausführungen über die anatomischen, mechanischen und statischen Verhältnisse am oberen Sprunggelenk gemacht.

4. Anatomie, Mechanik und Statik des oberen Sprunggelenks (Art. cruro - talaris).

Die anatomischen Beschreibungen lehnen sich an die Ausführungen von Rudolf FICK im "Handbuch der Anatomie des Menschen".

Das Sprunggelenk wird von der Rolle des Sprungbeins und von dem distalen Tibia- und Fibulaende gebildet, die die Sprungbeinrolle klammer- oder gabelartig umfassen. Die Rolle des Sprungbeins läßt drei Gelenkflächen erkennen, eine große obere zur Verbindung mit dem Dach der Knöchelgabel und zwei seitliche zur Verbindung mit den beiden Knöcheln. Die obere Gelenkfläche ist von vorn nach

hinten konvex, die Krümmung ist etwa kreisförmig. Sein Bogenwert von 120° ist um 40° - 50° größer als der Bogenwert der zugehörigen Pfanne. Deshalb ist in allen Stellungen des Fusses immer ein Teil der Rollenfläche ohne knöchernes Gegenüber und liegt der Kapsel direkt an. Die Sprungbeinrolle ist vorne etwas breiter (etwa 3,2 - 4 cm), hinten etwas schmaler (2,7 - 3,5 cm). Daher divergieren die beiden Seitenränder der Rolle. Der laterale Rand der Rolle steht höher als der mediale, so daß die Rolle medialwärts schief abfällt.

Die laterale Talusrollenwand ist die weitaus größere der beiden seitlichen Gelenkflächen. Die Mediale hat die Form einer Sichel, die Laterale ist dreieckig. Ihr Knorpelüberzug ist 1 mm stark.

Der Winkel zwischen Tibia und Fibula wird von den tiefsten Teilen der lateralen Knöchelbänder überbrückt, die förmlich Gelenklippen bilden. Das obere Sprunggelenk besitzt eine vollkommen abgeschlossene Gelenkhöhle. Die Innenhaut kleidet dieselbe entsprechend dem Kapselansatz aus. An diesen Stellen sind im subintimalen Bindegewebe reichliche Fetteinlagerungen. Intima-Fettfalten finden sich in der Mitte der Vorder- und Rückwand der Kapsel. Sie dienen dazu, die bei extremer Entfernung der Gelenkflächenränder entstehenden klaffenden Spalten zu füllen. Eine Einklemmung der Falten ist verhindert durch die Verlötung der Gelenkkapsel mit den bewegenden Sehnen. Außerdem ist der Kapsel vorn und hinten

fettdurchsetztes Bindegewebe aufgelagert, in das auf der Vorderseite die Gefäße, die zum Fußrücken ziehen, eingelagert sind. Auf der Rückseite reichen diese aufgelagerten Fettmassen bis zwischen die Sehnen der tiefen Wadenmuskulatur und werden von einer Fascie überzogen, an die sich die Sehne des musculus plantaris ansetzt. Der Muskel fungiert somit als Kapselspanner.

Die Gefäßversorgung des oberen Sprunggelenks geht von den vorderen und hinteren Schienbein- und Wadenbein Gefäßen aus. Nervenäste bekommt das Gelenk vom Peroneus und Saphenus, also aus dem Lenden- und Kreuzbeinengeflecht. Die Knorpeldicke am oberen Sprunggelenk beträgt 0,5 - 2 mm. Aus der Tatsache, daß die Knorpelflächen des Sprunggelenks dünner sind als die des Hüftgelenks, läßt sich ableiten, daß offenbar nicht der Druck für Knorpelwachstum und Knorpelerhaltung ausschlaggebend ist. Es scheinen vielmehr die reibenden Kräfte Einfluß auf den Knorpel zu haben. Dies scheinen auch die Messungen von RAUBER zu bestätigen:

Elastizitätsmodul	Knorpel	Knochen
für Zug:	ca. 0,90 kp/qmm	1826 - 2560 kp/qmm
für Druck:	0,90 kp/qmm ⁺	
für Zugfestigkeit:	0,17 kp/qmm	6,35 - 12,4 kp/qmm
Druckfestigkeit:	1,57 kp/qmm	12,56 - 16,8 kp/qmm
Schub-Scherfestigk.:	0,35 kp/qmm	5,0 - 12,0 kp/qmm
Torsionsfestigkeit:	0,24 kp/qmm	7,0 - 9,3 kp/qmm

⁺ bei kleinen Drucken

"Von einer genauen Kongruenz der beiden zueinandergehörigen Gelenkflächen in ihrer ganzen Ausdehnung ist bei keinem Gelenk die Rede. Meist ist zum Beispiel der Gelenkkopf etwas stärker gekrümmt als die dazugehörige Pfanne. Soweit diese Inkongruenz nicht schon durch die Deformierbarkeit des Knorpels ausgeglichen wird, füllen in solchen Fällen besondere Zwischenscheiben oder Gelenkhautfalten die klaffenden Falten aus." (FICK)

Der eigentümlich klammerartige Bau verleiht dem Sprunggelenk eine große Festigkeit. Wenn auch der Bewegungsumfang nicht besonders groß ist, so scheint dieser Bau doch besonders geeignet für die Aufgaben, die das Sprunggelenk zu erfüllen hat, nämlich das Gehen und Stehen. Dadurch daß die Klammer aus zwei eng miteinander verbundenen Teilen zusammengefügt ist, besitzt das Gelenk eine wertvolle Elastizität. Bei der geraden Haltung wird die Körperlast vom Schienbein direkt auf das Sprungbein und von da auf das Fußgewölbe übertragen. Dabei werden nicht die Bänder des Sprunggelenks sondern nur die Fußbänder angespannt. Auch die Verbindung zwischen Schien- und Wadenbein wird bei Normalstellung nicht in Anspruch genommen. Das heißt, daß das Wadenbein keinen Druck durch die Rumpflast erfährt. Erst beim Gehen oder Stehen auf unebenem Boden wird die Tibio-Fibulaverbindung durch das Sprungbein auseinandergedrängt. Wenn der Fuß zum Beispiel auf unebenem Boden schief steht, kann die Körperlast und deren Reaktionskraft vom Erdboden aus nicht nur auf die

Oberseite des Sprunggelenks bzw. die Unterseite des Schienbeins drücken, sondern auch auf den untersten Teil der Seitenfläche des Talus. Von hier aus kann der Druck auf das untere Ende des Wadenbeins weitergeleitet werden und dann weiter auf das Wadenbeinköpfchen und die obere Schienbeinepiphyse.

Wie ist es nun möglich, daß der Körper längere Zeit bei aufrechter Haltung sein Gleichgewicht auf der Talusrolle halten kann? Bei der "bequemen Haltung" zieht die Rumpfschwerlinie beträchtlich vor der Sprunggelenkachse vorbei, so daß Unterschenkel und Fuß einen spitzen Winkel bilden. Die hinteren Wadenmuskeln werden dadurch gedehnt. POIRIER kam zu der Ansicht, daß die Dehnung der Wadenmuskeln bei aufrechter Haltung den Körper vor dem Umfallen nach vorn bewahre.

Die Bewegungen im oberen Sprunggelenk sind reine Scharnierbewegungen, um eine etwas unter der medialen Knöchelspitze quer durch das Sprunggelenk hindurchgehende horizontale Achse. Niemals können im Stehen oder beim schwebenden Fuß die Scharnierbewegungen des oberen Sprunggelenks alleine ausgeführt werden, weil kein Muskel am Sprunggelenk ansetzt. Alle Muskeln überspringen zumindest das obere und das untere Sprunggelenk. Die Dorsalbewegung des Fußes nennt FICK wegen der größeren Treffsicherheit des Ausdrucks für das Sprunggelenk eine "Aufwärtsbeugung" (statt Streckung) die Plantarbewegung die "Abwärts- oder Plantarstreckung" (statt Beugung).

"Bei der Aufwärtsbeugung des Fußes tritt eine kleine, ca. 2 - 3 mm betragende Auseinanderdrängung der beiden Unterschenkelknochen ein. Als Grund dafür darf nicht schlechthin die "Verbreiterung der Sprungbeinrolle nach vorn" angegeben werden, denn wenn die Schienbeinpfanne an der Stelle, wo die Fibula ihr anliegt, ebenso breit wie die vorderen Teile der Talusrolle wäre, würde selbstverständlich keine Abdrängung des Wadenbeines stattfinden können. An ihrem vorderen Rand ist die Schienbeinpfanne nämlich ebenso breit wie der vordere Rand der Talusrolle. Läge daher die Fibula dem Vorderrand des Schienbeines an, so würde keine Abdrängung der Fibula bei der Fußhebung stattfinden können trotz der Verbreiterung der Talusrolle. An der Fibulaanlagerungsstelle ist die Schienbeinpfanne aber um 2 - 3 mm schmaler als der vordere Rand der Talusrolle. Dieser Umstand ist einzig und allein der Grund für die Tatsache der Auseinanderdrängung der Knöchelgabel bei der Fußhebung, deren Betrag (2 - 3 mm) daher auch dieser Differenz entspricht, nicht etwa der ganzen Breitendifferenz zwischen dem Vorder- und Hinterrand der Rolle. Diese Auseinanderdrängung widersetzt sich natürlich die tibiofibuläre Bandhaft mit einer gewissen Kraft. Deshalb ist in dieser Gelenkstellung die Umfassung der Sprungbeinrolle durch die Knöchelgabel eine innigere als bei gestrecktem Fuß. Dieser Umstand ist von großem Wert für die Sicherheit der Abstoßung des Körpers vom Boden beim Gehen."

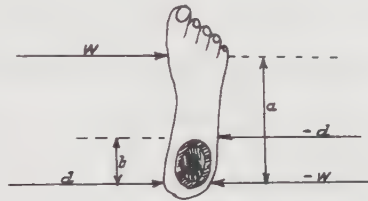
Bei der Aufwärtsbeugung des Fußes wird außer der Wadenmuskulatur die hintere Kapselwand, die hinteren Stränge der seitlichen Bandapparate und die tibiofibuläre Bandhaft angespannt. Sie widersetzen sich dem Auseinanderdrängen der Knöchelgabel. Die Plantarstreckung des Fußes kann, wie die Aufwärtsbeugung, bis zum knöchernen Anstoß ausgeführt werden. Der Gelenkschluß ist bei gesenktem Fuß nicht so fest wie bei gehobenem.

Das Schienbein führt bei seiner Bewegung, geführt von dem medial anliegenden Tibiaknöchel, eine reine Kreisbewegung aus, während die Fibula, wenn sie gegen den Fuß bewegt wird, eine Schraubenbewegung ausführt. Es wird ausdrücklich betont, daß nur der Malleolus lateralis gegenüber dem ruhenden Sprunggelenk eine solche Schraubenbewegung ausführt. Ein Schraubengelenk gibt es beim Menschen nicht, wohingegen es im Tierreich, besonders bei Huftieren, deutlich ausgeprägt ist (PÜTZ).

Befindet sich ein System, das aus mehreren Körpern zusammengesetzt ist, in Ruhe, so müssen

1. alle äußeren Kräfte des ganzen Systems und
2. alle Kräfte, welche auf ein einzelnes Glied wirken, unter sich das Gleichgewicht halten. Das System besteht also nur aus zwei gegeneinander beweglichen Partialmassen. Sind die äußeren Kräfte bekannt, so lassen sich die auf das Gelenk wirkenden inneren Kräfte dem Gesamteffekt nach berechnen. Wirkt

z.B. am Rumpf ein Kräftepaar drehend um die Längsachse des Körpers ein, während die Füße auf rauhem Boden ruhen und der Boden die Drehung des Körpers über der Unterlade verhindert, so kommen wir zu folgendem Schema einwirkender Kräftepaare am Fuß:



"Vorn wirkt ein Druck $-d$ vom äußeren Knöchel auf die Talusrolle einwärts, hinten umgekehrt ein Druck d vom inneren Knöchel auf die Talusrolle nach außen. Wirken die parallelen Kräfte w und $-w$ am Fuß im Abstand a voneinander, die Druckkräfte d und $-d$ aber vom Unterschenkel auf den Fuß im Abstand b , so muß:

$w \cdot a \text{ absolute} = d \cdot b$ sein, wenn die auf den Fuß wirkenden Kräfte hinsichtlich der parallel der Horizontalebene drehenden äußeren Einwirkung im Gleichgewicht sein sollen."

(STRASSER)

5. Untersuchungen zur Ursache der Arthrosis

deformans des oberen Sprunggelenks

anhand von Klinikfällen.

Die Arthrose des oberen Sprunggelenks ist im Vergleich zu den Arthroseerkrankungen der anderen Gelenke relativ selten. 1955 hat Watermann folgende Zahlenwerte veröffentlicht:

Erkrankungen der Wirbelsäule	44 %
Erkrankungen der Kniegelenke	33 %
Erkrankungen der Hüftgelenke	12 %
Erkrankungen der Großzehengelenke	8 %
Erkrankungen der restlichen Gelenke	3 %

Unter die restlichen 3 % fällt auch die Arthrose des oberen Sprunggelenks. Wie in den vorhergehenden Kapiteln erörtert wurde, kommt für die Arthroseentstehung eine Vielzahl von Faktoren in Betracht.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, anhand von Klinikmaterial die Einflußfaktoren für die Entstehung der Arthrose zu ermitteln. In allen herangezogenen Fällen handelte es sich um die typischen Gelenkveränderungen der Arthrose im Röntgenbild, wie Verengung des Gelenkspalts, Knochenausziehungen und Randwulstbildungen und den klinischen Erscheinungen: Schmerz und Bewegungseinschränkung.

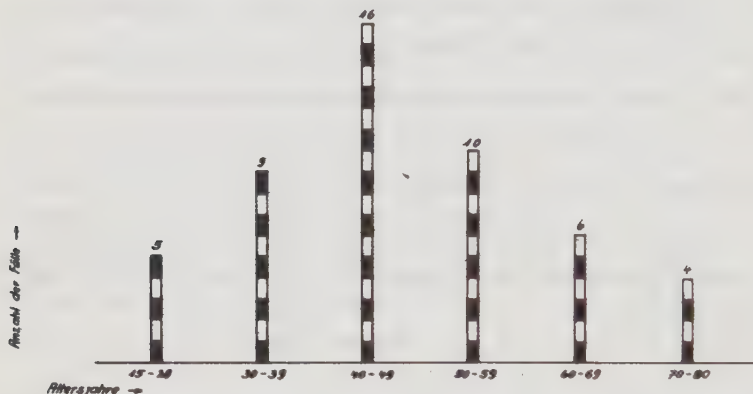
Die röntgenologische Diagnose der Arthrose ist aber erst möglich, nachdem sich am geschädigten Gelenk Reaktionen abzeichnen. Es treten auf der einen Seite Destruktionen in Form von subchondralen Cysten auf, auf der anderen Seite sklerosierende Verdichtungszone und Knochenanpositionen. Es kommt zu Blutungs- und Geröllevsten, die in einer akuten Reizphase des Gelenks eine acide Flüssigkeit enthalten können (BERNBECK). Hieran schließen sich dann Knochenumbauvorgänge und um die Blutgefäße bilden sich lymphozytäre und histiozytäre Infiltrationen. In der Synovialis sind Knorpel- und Knochen- teilchen, sowie Phagozyten nachzuweisen. Schließlich findet eine fibröse Umwandlung der Synovialis und eine Hyperämie der Gelenkkapsel statt.

Gelenkergüsse fehlen im allgemeinen im arthrotisch veränderten Gelenk. Als Folge der sensiblen Reizung tritt reflektorisch eine Zwangshaltung ein. Hieraus ergibt sich als Folge eine Fehlbelastung im Gelenk, die zum Fortschreiten des Krankheits- prozesses an anderen Gelenkabschnitten führt.

Zur Auswertung der Arthrosis deformans des oberen Sprunggelenks wurden 50 Klinikfälle (einschließlich Poliklinik) herangezogen. Die Krankenblätter wurden in alphabetischer Reihenfolge gezogen, so daß die Auswahl rein von dem Zufall abhängig war und nicht nach bestimmten Gesichtspunkten vorgenommen wurde. Somit kann

unterstellt werden, daß die untersuchte Gruppe einen repräsentativen Querschnitt darstellt.

Bei den von der Untersuchung erfaßten Personen handelte es sich um 28 männliche und 22 weibliche Patienten.



Die Häufung der Arthrosefälle lag in der Altersgruppe von 40 bis 49 Jahren. Die Anzahl der Erkrankungen in den ersten vier Gruppen von 15 bis 59 Jahren betrug 40 Patienten, gleich 80 % der untersuchten Fälle, während auf die Älteren Patienten von 60 bis 80 Jahren nur 10, gleich 20 % entfielen. Daraus darf geschlossen werden, daß die Arthrosis deformans am Sprunggelenk keine reine Alterserkrankung ist.

Auffallend war der große Anteil von Traumen, der in 42 Fällen ermittelt wurde und damit 84 % darstellt. Bei den restlichen 8 Patienten bestand zweimal eine Tuberkulose und einmal eine Osteomyelitis des oberen Sprunggelenks. Bei den übrigen 5 Arthroseerkrankungen konnte keine Ursache nachgewiesen werden.

Bei den Traumen handelte es sich in 40 Fällen um Frakturen und in 2 Fällen um Distorsionen. Und zwar betrafen von den Frakturen 33 Fälle = 82,2 % das Sprunggelenk selbst durch Knöchel- und Talusfrakturen, in 6 Fällen = 15 % hatte es sich um Unterschenkelfrakturen gehandelt und in 1 Fall hatte eine Fersenbeinfraktur vorgelegen.

<u>Art der Verletzung</u>	<u>Anzahl</u>
Knöchelfraktur	30
Talusfraktur	3
Fersenbeinfraktur	1
Unterschenkelfraktur	6
Distorsion	2

Bei dem Fall Nr. 26 unserer Tabelle kam es nach einem deform verheilten Sprunggelenkbruch zu einer schweren Arthrosis deformans bei einer erst 15-jährigen Patientin. Sie suchte 1948 unsere Klinik auf, nachdem sie sich ein Jahr zuvor bei einem

Sprung in 7 m Tiefe eine Abrißfraktur beider Knöchel mit Luxation des Fußes um reichlich Querfingerbreite nach medial und etwas weniger stark nach dorsal gezogen hatte. Wie die Röntgenaufnahmen der sie damals behandelnden Klinik zeigen, war eine weitgehende Reposition gelungen, es resultierte jedoch eine Varusstellung des Talus. Damals zeigten sich schon im Röntgenbild die Anzeichen einer Arthrose im Talocruralgelenk. Bei der Aufnahme in unserer Klinik hinkte die Patientin ohne orthopädische Schuhe erheblich. Der linke Unterschenkel zeigte dicht oberhalb des Knöchels eine deutliche Varusbiegung. Ebenso war der Fuß in Varusstellung. Die Bewegungen in den Sprunggelenken waren so weitgehend eingeschränkt, daß im oberen Sprunggelenk nur eine Bewegungsmöglichkeit zwischen 90 und 100° bestand, im unteren Sprunggelenk waren nur Wackelbewegungen möglich. Auch der Vorfuß war insgesamt etwas versteift. Die von uns angefertigten Röntgenaufnahmen zeigten eine starke Unregelmäßigkeit der Sprunggelenkfläche der Tibia und in der Mitte eine deutliche Stufenbildung. Der Innenknöchel war medialwärts bzw. cranialwärts disloziert verheilt und verursachte somit eine 8 mm hohe Knochenstufe. Der Fibulaknöchel zeigte infolge dislozierter Verheilung eine Varusstellung. Auch der Talus und insgesamt der ganze Fuß standen in Varusstellung. Lateral war der Gelenkspalt hochgradig verschmälert, medial etwas weniger.

Bei den stationären Fällen unserer Tabelle, die den überwiegenden Anteil darstellen, waren die Patienten meist zur Ausführung einer Arthrodese aufgenommen worden. Die Auswertung der Röntgenaufnahmen zeigte, daß sich unter ihnen kein Patient befand, bei dem nach Heilung der Knöchelabsprengung eine einwandfreie Achsenstellung der Frakturenden bestand. Sie litten alle an einer hochgradigen Arthrosis deformans des Sprunggelenks. In 40 Fällen hatten mit Sicherheit erhebliche Traumen vorgelegen, die zu Frakturen geführt hatten. Auch bei den beiden Arthrosefällen mit Distorsionen dürfte es sich um schwere Traumen gehandelt haben. Der Patient Nr. 22 unserer Tabelle gibt beispielsweise an, 1928 von einem Bulldogge angefahren worden zu sein. Es sei dabei zur Distorsion des rechten Fußes gekommen, die ihn 10 Wochen ans Bett gefesselt hätte. 1955 suchte er unsere Klinik auf, da er seit 4 Wochen Schmerzen im Sprunggelenk hatte. Der Fuß zeigte Valgusstellung. Im Röntgenbild war eine Arthrose des oberen Sprunggelenks festzustellen. Unter den 6 Patienten mit Unterschenkelfrakturen befand sich 1 Patient, der bei dem Unfall eine gleichzeitige Distorsion im Sprunggelenk erlitten hatte (Fall Nr. 8 der Tabelle) und bei 3 Patienten (Nr. 4, 19, 39) war eine Heilung in Achsenfehlstellung erfolgt (zweimal in Valgus- und einmal in Varusstellung). Ein anderer Fall (Nr. 41) zeigte eine resistierende Synostose zwischen Tibia und Fibula mit grobsträhniger Strukturierung. Der 6. Patient dieser Gruppe

(Nr. 47) zeigte keinerlei Fehlstellung der distalen Unterschenkelfraktur, jedoch veränderte statische Verhältnisse durch Vorfußamputationen nach Erfrierungen. Diesem Patienten war rechts eine Amputation im Lisfranceschen Gelenk und links im Bereich der Schäfte der Mittelfußknochen durchgeführt worden. Während rechts bei leichter Spitzfußstellung die Gelenkflächenverhältnisse des oberen Sprunggelenks unauffällig waren, war es im linken Bein, das 11 Jahre zuvor eine Unterschenkelfraktur erlitten hatte, zur Verbreiterung der distalen Tibiapelenkfläche mit Verschmälerung des Gelenkspaltes und Auswulzung der Talusrolle gekommen.

Die Auswirkungen einer in Fehlstellung verheilten Unterschenkelfraktur zeigt das Beispiel einer 24-jährigen Patientin (Fall Nr. 39 der Tabelle), die 1959 eine Unterschenkelfraktur im Übergang vom mittleren zum distalen Drittel erlitten hatte. Sie suchte 1964 wegen starker Schmerzen im Fußgelenk unsere Poliklinik auf, wobei sich röntgenologisch eine leichte Achsenfehlstellung der Tibia im Valgus- und Antekurvationsinne sowie eine Arthrose des oberen Sprunggelenks und des Großzehengrundgelenks herausstellte.

Bei einem Fall unserer Aufstellung hatte eine Fersenbeintraumfraktur bei einem 32-jährigen Zimmermann zu einer Arthrose am Talocruralgelenk geführt. Bei dem Unfall war es neben der Fersen-

beinr  mmerfraktur gleichzeitig noch zu einer Abkippung des Talus nach lateral gekommen. Dadurch war lateral ein stark verbreiteter Gelenkspalt entstanden. Die arthrotischen Veränderungen erstreckten sich auf das Talocrural- und Talonaviculargelenk und das Calcaneocuboidgelenk.

  ber den Zeitraum zwischen Unfall und Einsetzen der Schmerzen am Sprunggelenk wurden von 41 Patienten Angaben gemacht. Dabei hatten 6 Patienten die Schmerzen nach dem Unfall nicht verloren, so daß die Arthrose kurzfristig nach dem Unfall aufgetreten sein dürfte. Aus diesem Grund haben wir diese 6 Patienten in die Gruppe 0 bis 5 Jahre der folgenden Aufstellung eingeordnet:

<u>Jahre zwischen Trauma und Arthroseentstehung</u>	<u>Anzahl der Patienten</u>
0 bis 5 Jahre	21
6 bis 10 Jahre	7
11 bis 20 Jahre	7
21 und mehr Jahre	6

Wie die Aufstellung zeigt, trat die posttraumatische Arthrose in weitaus der Mehrzahl der Fälle in den ersten 10 Jahren nach dem Unfall auf. Nach Frakturen mit Luxationen trat die Arthrose immer innerhalb der ersten 6 Jahre ein.

Bei 8 Patienten war kein Trauma in der Anamnese zu erheben gewesen. Es handelte sich in 3 Fällen um infektiöse Prozesse in Form einer Tuberkulose oder Osteomyelitis der medialen und lateralen Knöchel sowie des Talus. Die Prozesse hatten jahrelang bestanden und zu Destruktionen geführt, die das obere Sprunggelenk im Röntgenbild im Sinn einer Arthrosis deformans verändert hatten.

In 5 Fällen lag weder ein Trauma noch ein infektiöser Prozeß vor. Betrachten wir diese Fälle im einzelnen:

Im Fall Nr. 1 unserer Tabelle handelte es sich um eine 43-jährige Patientin, die 1960 in unsere Klinik eingewiesen wurde. In ihrer Anamnese gibt sie an, 1944 im Anschluß an eine Unterleibsoperation eine Thrombose im linken Oberschenkel erlitten zu haben. Es sei eine Thrombektomie durchgeführt worden. Während dieser Zeit hätten Schmerzen im linken Kniegelenk und eine Versteifung in Beugestellung bestanden, die sich später wieder völlig gegeben hätten. 1958 sei an diesem Bein ein ulcus cruris aufgetreten und 1959 seien Schmerzen in der Ferse und der Medialseite des Unterschenkels sowie eine Versteifung im Fußgelenk aufgetreten. Anfang 1960 hätten sich auch Schmerzen im linken Hüftgelenk eingestellt. Der Befund ergab einen status varicosus beider Unterschenkel. An der Medialseite des linken Oberschenkels bestanden 4 tief eingezogene Narben nach Thrombek-

tonie und über dem medialen Knöchel ein Fünfmaststück-
großes ulcus cruris. Sein Sitz befand sich im Zentrum
eines großen atrophischen Hautbezirks mit Überpig-
mentierung, der sich bis zum lateralen Malleolus
erstreckte. Der Gang der Patientin war stark hin-
kend. Im oberen und unteren Sprunggelenk waren passiv
nur so geringfügige Bewegungen ausführbar, daß prak-
tisch von einer Versteifung bei 110° gesprochen werden
konnte. Außerdem bestand Bewegungseinschränkung im
Hüftgelenk und Schmerzen bei Bewegungsausführung.
Das rechte Bein war in allen Gelenken frei beweg-
lich, im Kniegelenk bestand geringergradiges arthro-
tisches Reiben. Beiderseits bestanden lockere Senk-
soreizfüße sowie halluces valgi. Im Übrigen litt
die Patientin unter Schmerzen im rechten Arm, so
daß die vollständige Diagnose nach Abschluß klinischer
Untersuchungen bei ihr lautete: HWS-Syndrom bei Spon-
dylarthrosis der unteren Halswirbelsäule; Coxarthrose
links; Arthrose des linken oberen Sprunggelenks;
status varicosus und ulcus cruris.

Im Fall Nr. 18 unserer Tabelle handelte es sich um eine 80-jährige Patientin, die 1960 in unsere Klinik wegen Verdacht auf Infektarthritis im rechten Sprunggelenk eingewiesen wurde. Sie hatte seit 1953 in beiden Fußgelenken Schmerzen. Der Befund der bettlägerigen Frau ergab eine ödematöse Schwellung über beiden lateralen Knöcheln, Schmerzhaftigkeit jeder aktiven und passiven Bewegung beider Füße und Spitzfußsupinationsstellung bei herabhängenden Füßen, außerdem halluces valgi beiderseits. An der rechten Ferse befand sich ein markstückgroßes ulcus cruris mit geröteter schmerzhafter Umgebung; ein etwas kleineres ulcus cruris befand sich am Endglied der ersten Zehe. Die linke Ferse war gerötet und druckschmerzhaft. Der Puls der Arteria dorsalis pedis war beiderseits nicht tastbar. In beiden Kniegelenken war deutliches arthrotisches Reiben auslösbar, die Kniegelenkkonturen waren verstrichen, ein sicherer Erguß war nicht nachweisbar. Temperaturunterschiede bestanden nicht. Die Diagnose lautete: Knie- und Sprunggelenkarthrosen rechts; mangelhafte Durchblutung beider Beine; Endangitis und Dekubitalulcera. Außerdem hatte die Patientin einen Diabetes mellitus.

Der dritte Patient dieser Gruppe (Nr. 17 unserer Tabelle) befand sich 1949 in unserer klinischen Behandlung im Alter von 66 Jahren. Der Patient hatte seit 3 Monaten heftige Schmerzen im Bereich des lateralen Knöchels des linken Fußes. Die Einweisung erfolgte, als der Patient den Fuß kaum noch belasten konnte. Der Patient gab in der Anamnese an, außer den Kinderkrankheiten eine Gonorrhoe, eine doppelseitige Lungen- und Nierenentzündung und eine fragliche Narcolepsie gehabt zu haben. 1926 habe er eine Thrombose des linken Unterschenkels erlitten und auf Grund chronischer Stauungserscheinungen seien 1930 ulcera cruris desselben Beines aufgetreten. Mit Unterbrechungen von ein und zwei Jahren war das Bein meist offen. 1942 trat eine Thrombose auch des rechten Beines auf, die ebenfalls zu chronischen Stauungserscheinungen und ulcera cruris führten. Eine weitgehende Abheilung war nach jahrelanger konservativer Behandlung in den letzten Wochen, bevor der Patient unsere Klinik aufsuchte, erfolgt. Der Befund ergab ausgedehnte blauschwarze Hautpigmentierung in der unteren Hälfte des linken Unterschenkels und Ulceranarben an der medialen Seite sowie in Heilung begriffene Erosionen am lateralen Knöchel. Der ganze Unterschenkel war gespannt und gestaut. Es bestanden Varicen. Die Arteria dorsalis pedis war gut zu tasten, die Arteria tibialis posterior nicht. Die Beweglichkeit im oberen und unteren Sprunggelenk war nicht

nennenswert eingeschränkt. Der rechte Unterschenkel zeigte ebenso ausgedehnte Hautpigmentation wie der linke, Spannungs- und Stauungserscheinungen und schmerzhaftes Varicen. Auch hier war die Arteria dorsalis pedis zu tasten, hingegen nicht die Arteria tibialis posterior. Die Beweglichkeit war nicht nennenswert eingeschränkt. Das Röntgenbild des linken Fußes zeigte deutliche arthrotische Veränderungen an der Gelenkfläche der Tibia. Es bestanden ossäre Auflagerungen oberhalb des Innenknöchels, an der Spitze des Außenknöchels und am Talonaviculargelenk. Die Aa. dors. ped. und Aa. tib. post. waren in ihrem Verlauf teilweise infolge geringfügiger Kalkeinlagerungen erkennbar. Es ergab sich also folgende Diagnose: mittelgradige Arthrosis deformans des linken oberen Sprunggelenks mit statischen Beschwerden. Arteriosklerose der Aa. dors. ped. und Aa. tib. post. mit chronischen Unterschenkelgeschwüren.

Bei dem Fall Nr. 37 unserer Tabelle handelte es sich wieder um eine 80-jährige Patientin. Sie hatte seit 2 Jahren Schmerzen im linken Fußgelenk, eine Schwellung über den Knöcheln und zunehmende Beschwerden beim Laufen. Bei der Aufnahme der Patientin in unsere Klinik war das obere Sprunggelenk beweglich, das untere kontrakt. An beiden Unterschenkeln bestand eine Varicosis. Im Röntgenbild zeigten sich Ausziehungen der Gelenk-

flächen des oberen und des hinteren unteren Sprunggelenks.

Bei der letzten dieser 5 Patienten (Nr. 50 unserer Tabelle) handelte es sich um eine 62-jährige Frau, die 1964 in unsere Poliklinik kam. Sie zeigte beidseitig an der Außenseite der Unterschenkel handtellergröße Pigmentierungen mit durchschimmernder blau-violetter Gefäßzeichnung. Es bestanden mäßige Knicksenkspreißfüße mit leichter Valgusstellung der Großzehen. Beide Sprunggelenke zeigten bei freier Beweglichkeit ein deutliches Bewegungsreiben. Im Röntgenbild ließen sich erhebliche deformierende Veränderungen beider Füße nachweisen. Es zeigten sich spitzzipflige Ausziehungen bei leidlich erhaltenem Gelenkspalt im Bereich der oberen Sprunggelenke, der Talonavicular- und Talocalcaneal- sowie der Metatarsal- und Zehengelenke. Der Malleolus fibularis war beiderseits kalksalzgemindert, zeigte einzelne unruhige Strukturen, ohne daß sichere Usurierungen oder Cystenbildungen vorhanden waren. Das angefertigte Oscillogramm ergab eine allgemein nachlassende Gefäßelastizität beiderseits und einen Verdacht auf arterielle Mangel durchblutung des rechten Beines. Die Patientin hatte außerdem seit 1946 eine schwere Arthrose des linken Ellenbogens mit einer Ankylosierung im Humeroradialgelenk und Weichteilschwellungen der Fingergelenke mit leichter Fluktuation. Auf Grund einer histologischen

Untersuchung einer Probeexcision aus einem der Fingerelenke konnte die Diagnose einer chronischen Arthritis bestätigt werden. Röntgenologisch liess sich eine Kalksalzminderung der Hände erkennen, ausserdem konnte eine Spondylosis und eine Spondylarthrosis deformans diagnostiziert werden.

Bei diesen 5 Patienten, die an keiner posttraumatischen Arthrose des Sprunggelenks erkrankt waren, können Faktoren ermittelt werden, die entweder jeder für sich oder in ihrem Zusammenwirken zur Arthrose führten. Eine vergleichende Betrachtung der 5 Fälle lässt erkennen, daß 4 Patienten das 60. Lebensjahr überschritten hatten und somit eine Elastizitätsverminderung durch physiologische Alterung des Knorpels unterstellt werden kann. Alle 5 Patienten zeigten ausgeprägte Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten, die nach SELL primär eine Arthrose auszulösen imstande sind. Im weiteren hatten alle Patienten Deformitäten der Füße in Form von Knick-, Senk-, Spreiz- oder Spitzfüßen sowie halluces valgi oder halluces rigidi.

Bei einer Patientin, Fall Nr. 18 unserer Tabelle, könnte außer ihrem hohen Alter und den Durchblutungsstörungen ein Diabetes mellitus als Ursache in Frage kommen. Im Fall Nr. 1 (43 Jahre) und Fall Nr. 50 (62 Jahre) waren die Wirbelsäulen-, Ellenbogen-, Finger-, Hüft- und Fußgelenke gleichzeitig befallen. Bei der

62-jährigen Patientin konnten zusätzlich noch entzündliche Vorgänge und eine Kalksalzverminderung der Knochen ihrer Hände und Füße nachgewiesen werden. In diesen Fällen können latente Stoffwechselstörungen oder hormonelle Störungen sowie ein latenter Infekt Ursache sein. Zur Diskussion steht im Fall Nr. 17, so nicht die Durchblutungsstörungen allein schon zur Arthrose führten, die Frage, ob nicht das jahrelange Bestehen von *ulcera cruris* das Eindringen von Erregern ins Sprunggelenk ermöglichten und damit eine Infektionsquelle darstellten.

Um abschließend noch auf das Zitat LEHMANN'S im Literaturteil zurückzukommen, wäre es auch durchaus möglich, daß in den 5 Fällen Traumen vorgelegen haben, die den Patienten aber zur Zeit der Anamnese oder überhaupt nicht mehr erinnerlich waren.

6. Zusammenfassung

Bei keinem der untersuchten 50 Fälle lag eine Lähmung oder dauernde Bettlägerigkeit vor. Wir können daher folgern, daß auch die Arthrose am Sprunggelenk stets am funktions-tüchtigen Gelenk auftritt.

Wie wir aus der Anamnese schließen können, hatte bei keinem der Patienten auf Grund seines Berufs oder etwa durch das Ausüben eines Sports von berufswegen eine ausgesprochen starke Belastung des Sprunggelenks bestanden. Auf Grund dieser Arbeit können wir uns daher nicht der Meinung RAETZNERS oder WATERMANNS anschließen, sondern stellen fest, daß am Sprunggelenk nicht die Überlastung zur Arthrose führt.

Das seltene Auftreten der Arthrose am Sprunggelenk gegenüber den Hüft-, Knie- oder Wirbelgelenken wird in der Literatur mit einer geringeren statischen Belastung erklärt. Grundsätzlich ist aber nicht zu verstehen, warum die statische Belastung im Sprunggelenk kleiner sein soll als in den anderen Gelenken. Es muß im anatomischen Aufbau dieses Gelenks begründet sein, daß es seltener erkrankt als die übrigen. Wir haben bei unserer Arbeit festgestellt, daß vor allem die deform verheilte Fraktur zur Arthrose am Sprunggelenk führt. Wir sind deshalb der Ansicht,

daß eine nicht achsenparallele Stellung der Frakturenden zu einer unphysiologischen Statik im Sprunggelenk führt und deshalb die Arthrose unter diesen Voraussetzungen so häufig ist.

Bei 5 von 50 Patienten war kein Trauma in der Anamnese zu erheben gewesen. Ursache für diese Arthrosen können sowohl Alterungsvorgänge als auch starke Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten sein.

Bei 3 Patienten waren Destruktionen des Sprunggelenks durch Tuberkulose- oder Osteomyelitiserreger erfolgt.

In den restlichen 42 Fällen (84 %) standen bei unseren klinischen Erhebungen Traumen im Vordergrund, und zwar vor allem Knöchel- und Unterschenkelfrakturen. Wir konnten im Rahmen dieser Arbeit nicht klären, inwieweit hormonelle oder Stoffwechselstörungen, allergische Vorgänge, chemische Beziehungen im Zellverband oder vegetative Dystonien zur Arthroseentstehung beigetragen hatten. Abschließend können wir jedoch sagen, daß für die Entstehung der Arthrose am oberen Sprunggelenk in erster Linie das Trauma von Bedeutung ist. Das Trauma kann sowohl angiogene als auch

statisch-mechanische Störungen auslösen, die ihrerseits wieder, wie vielleicht noch weitere Faktoren, Veränderungen am Gelenkknorpel hervorrufen, die zum Bild der Arthrose führen. Diese Faktoren zu klären, sind Gegenstand der Bindegewebsforschung.

Als Ergebnis dieser Arbeit kann jedoch die Schlußfolgerung gezogen werden, daß primär, als auslösendes Moment, das Trauma bei der Arthroseentstehung am Sprunggelenk im Vordergrund steht.

Angaben zur Person				Ätiologie			Behandlung	Befund		Anamnese
Fall Nr.	Geburtsdatum	Sex	Jahr der Behandlg.	Trauma	TBC	Osteomyelitis	Kons.	Op. (Arthrodes)	Sonst. Erkrankungen d. Füße u. Beine	
			Alter z. d. Behandlg.						Oscill. Mangeldurchblg	Varicosis
1. 8.3.17	f 60	f	43				x	x	Senkspneizfuß, Halluc. valg. Cox-Arthr., Gonodys.-Arthr.	x
2. 13.12.99	m 52	m	53		x		x	x	Valgusstellung der Rückfüße, Plattfuß, Halluc. valg. Hallux valgus li.	x
3. 1920	m 59	m	39		x			x	Senkspneizfuß, bds., Halluc. valg., Großzehengrundgel.-Arthr., Y-Beine, Kniegel.-Arthr. bds.	x
4. 23.8.24	m 63	m	39	x re.			x		X-Beine bds.	
5. 24.3.31	f 64	f	35	x li.			x	x	Senkspneizfuß bds.	
6. 28.11.16	f 63	f	47	x re.			x	x	Halluc. valg.-Op., Hammerzehen, Cox-Arthr. li.	x
7. 14.6.19	f 63	f	74	x re.			x		Distorsionsfrakt. re. Sprunggel., 1945 Schenkelhalsfrakt. li.	

Anamnese	Befund	Be- hand- lung	Ätiologie		Anamnese																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																														
			Trauma	TBC	Osteomyelitis	Kons.	Op. (Arthrodesis)	Sonst. Erkrankungen d. Füße u. Beine																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																											

Angaben zur Person				Ätiologie			Behandlung		Befund			Anamnese		
Fall Nr.	Geburtsdatum	Sex	Jahr der Behandlg.	Alter z.Z. der Behandlg.	Trauma	TBC	Osteomyelitis	Kons.	Op. (Arthrodese)	Sonst. Erkrankungen d. Füße u. Beine			Oscill. Mangeldurchblg	Varicosis
15.13.2.19	f 59	40	x re.						x					1957 Innen- u. Außenknöchelfrakt. u. Volkmann'sches Dreieck
16.20.1.02	f 59	57	x li.					x			Spreizfüße bds., Hallux. valgus, Rheumat. li. Kniegelenk.	x		1958 Knöchelfrakt. li.
17.8.6.20	f 59	39	x li.					x			Krallenzehen, Fußwurzel-Arthr. li.	x		1942 Innen- u. Außenknöchelfrakt. li.
18.23.7.73	f 53	80						x			Spitzfuß, Kniegelenk.-Arthr.	x		seit 1953 Schmerzen im Fußgelenk, Ödeme, ulcus cruris, Femoralis- Verschlus li.
19.10.5.88	m 53	65	x li. re.					x			Arthr. der Sprunggelenke, Knie- u. Hüftgelenke, O-Beine	x		1915 Unterschenkelfrakt. bds.
20.16.12.15	m 51	36	x li.					x			Senkungsreizfuß re., Spitzfuß li.	x		1944 bimalleol. Knöchelfrakt. li.

Fall Nr.	Geburtsdatum	Sex	Jahr der Behandlg.	Alter z.Z. der Behandlg.	Rheologie		hand- lung	Befund	Anamnese
					Trauma	TBC			
					Osteomyelitis				
					Kons.				
					Op. (Arthrodes)				
								Sonst. Erkrankungen d. Füsse u. Beine	
								Oscill. Mangel durchblg.	
								Varicosis	
21.	16.	m	51	30	x		x	Knickfuße re., Kniegelenksreizfuß li.	1945 Knöchelfraktur. re., seitdem Schmerzen
22.	14.	m	50	57	x		x	Hallux rigidus re., O-Reine	1928 Distorsion re. nach Unfall mit einem Buldog, 1950 Schmerzen
23.	16.	f	50	49	x		x	Plattfuß	1950 Außenknöchelfraktur. li.
24.	21.	m	49	41	x		x		1941 Knöchelfraktur. li., Gabelsprengung, Volkmann'sches Dreieck
25.	17.	f	48	59	x		x	Palusdef. li., Fußwurzel-Arthur.	Osteomyelitis li. seit 1901
26.	10.	f	48	15	x		x	Varusstellung li. Fuß	1947 Abtriebsfraktur beider Knöchel mit Luxation des Fußes

Angaben zur Person			Ätiologie			Be- hand- lung	Befund	Anamnese
Fall Nr.	Geburtsdatum	Sex	Jahr der Behandlg.	Alter z.Z. der Behandlg.	Trauma			

Fall Nr.	Geburtsdatum	Sex	Jahr der Behandlg.	Alter z. Z. der Behandlg.	Ätiologie			Handlung		Befund		Anamnese
					Trauma	TBC	Osteomyelitis	Kons.	Op. (Arthrodese)	Sonst. Erkrankungen d. Füße u. Beine	Oscill. Mangel durchblig	Varicosis
38.	29. 1. 27	m	64	37	x li.			x	x	Arthr. int. Sprunggel.		Knöchelfrakt. li. während des Krieges
39.	9. 11. 40	f	64	24	x re.			x	x	Senkspreizfuß, Valgustibia re. Fußwurzel-Arthr., Großzehengrundfel.-Arthr.	x	1959 Unterschenkelfrakt., seit 1964 Schmerzen
40.	17. 10. 03	m	64	61	x li.			x	x	Hallux rigidus, Spreizfuß re.		1942 Fersenbein- u. Sprunggelenkfraktur, seit 1964 Schmerzen
41.	3. 11. 12	m	64	52	x re.			x	x	Halluc. valg., Senkfüße, O-Beine		1949 Unterschenkelfrakt. 1963 Arthrose
42.	20. 1. 11	m	64	53	x re.			x	x	Knickfüße, Haglundferse, O-Beine		1939 Knöchelfrakt. re., seit 1964 Schmerzen
43.	2. 7. 05	f	64	59	x li.			x		Senkfuß		1963 Knöchelfrakt. li., seit 1964 Schmerzen

Anamnese		Befund		Ätiologie		Behandlung		Person zur Person		Fall Nr.				
Varicosis		Oscill. Mangel durchblutg.			Kons.	Op. (Arthrodes)			Trauma	Alter z.Z. der Behandlg.	Jahr der Behandlg.	Sex	Geburtsdatum	
Anamnese		Sonst. Erkrankungen d. Füße u. Beine												
1940 Talusdef. durch Granatsplitterverletzung, 1964 Schmerzen		x	Hammerzehen										44. 1. m 64 54 5. 11. 10	
1953 Knochelfrakt. bds. seit 1959 Schmerzen		x	Senkenreißfüße, Wessensporn, Fußwurzel-Arthr., Cox- u. Knie-Arthr. bds.										45. 21. f 64 67 7. 11. 97 re.	
1953 Knochelschambeifrakt., li., seit 1964 Schmerzen			Hohlsohlefuß u. Kneelenzehen li. Brandes' Op li. Großzehe										46. 25. m 64 60 9. 11. 24 re.	
1953 Unterschenkelfrakt. li. 4 M. später Schmerzen		x	Vorfußamput. nach Erfrierung bds. Sitzfuß bds.										47. 11. m 64 41 4. 11. 23	
1940 Knochelh- u. Talusfrakt. re. mit nachfolgender Infektion			Arthr. unt. Sprunggel.										48. 9. m 64 44 12. x 20 re.	

Angaben zur Person				Ätiologie			Behandlung		Befund		Anamnese		
Fall Nr.	Geburtsdatum	Sex	Jahr der Behandlg.	Alter z.Z. der Behandlg.	Trauma	TBC	Osteomyelitis	Kons.	Op. (Arthrodes)	Sonst. Erkrankungen d. Füße u. Beine		Oscill.Mangeldurchblg.	Varicosis
49.	4. 5. 15	m	64	49	x re.			x		Halluc. valgi, Knickfuß, Fußwurzel- und Großzehenrundgel.-Arthr.			1964 Volkmann'sches Dreieck und Distorsion, seitdem Schmerzen
50.	5. 2. 02	f	64	62				x		Halluc. valgi, Knicksenksozeizfuß, Großzehenrundgel.-Arthr.	x		alle Gelenke schmerzhaft verändert, Spondylosa, Skoliose

L I T E R A T U R

- AHREND-FISCHER-
WASELS "Stoffwechselvorgänge im Knorpel bei
Arthrosis deformans"
Frankf. Zeit. Path., Wiesbaden, 64, 1953
- ARENS, W. "Arthrosis bei Leistungssportlern"
Hefte Unfallheilkunde, 48, 1955
- DERSELBE "Arthrosis bei Leistungssportlern im
Alter"
Hefte Unfallheilkunde, 52, 1956
- BARTELHEIMER, H. "Hungerosteopathie und Arthrosis deformans"
Dtsch. med. Wschr., 85 J., 1960
- BRODELIUS, A. "Osteoarthritis of the talar joints in
footballers and ballet dancers"
Acta Orth. Scand., Vol. 30, Fasc 4, 1961
- BROGLIE, M. nach einem Vortrag, gehalten auf einer
Tagung des Berufsverbandes Deutscher
Orthopäden in Abano-terme, Herbst 1964
- COTTA, H. "Das Arthroseproblem
Dtsch. med. Journal, 13 J., 1962
- DEBRUNNER, H. "Über die Arthrosis deformans"
Schweiz. med. Wschr., 84 J., Nr. 9, 1954
- ERNST, E. "Über die Arthrosis deformans traumatica -
ihre Frequenz und ihre Beurteilung hin-
sichtlich bleibender Erwerbsminderung"
Diss. Erlangen 1955
- FÄHNDRICH, WH. "Arthrosen"
Med. Welt, 10, 1963
- FICK, R. "Handbuch der Anatomie und Mechanik der
Gelenke"
Fischer-Verlag Jena, 1910
- FISCHER-WASELS "Histochemische u. histophysikalische
Untersuchungen am Knorpel bei Arthrosis
deformans"
Verh. dtsh. Orthop. Gemeinschaft,
Stuttgart, 1953
- GAMP, A. und "Die Osteoarthrosen"
Mitarbeiter Steinkopff-Verlag, Darmstadt, 1956
- GARDEMIN, H. "Kapselbefunde bei Knieinnenverletzungen
und ihre pathogenetische Bedeutung für die
Arthrosis deformans"
Mntsschr. Unfallheilkunde, 48-50, 1955
- GROH, H. "Über Belastungsgrößen am arthrotischen
Gelenk"
Ärztl. Praxis, 14 J., 1962

- DERSELBE "Die Arthrose als mechanisches Überlastungsproblem"
Sportarzt, 13. J., 1962
- GRÜNERT, RD. "Beitrag zum Thema: die Entstehung und Verschlimmerung von Arthrosis deformans durch Unfälle"
Diss. Göttingen 1954
- GUILIANI, K. "Die Arthrosis deformans des Fuß- und Kniegelenks in der Sprechstunde des praktischen Arztes"
Med. Klinik, 55 J., 1960
- HEILMEYER, L. "Lehrbuch der inneren Medizin"
Springerverlag 1961
- HOHMANN, G.
HACKENBROCH, M.
LINDEMANN, K. "Handbuch der Orthop."
Thieme-Verlag, Stuttgart, IV., Teil II, 1961
- HÜBNER, A. "Arthrosis deformans und Unfall"
Mntsschr. für Unfallheilkunde und Versicherungsmed., 62 J., 1959
- JUNG, H. und
KÄUEL, O. v. "Typische Sprunggelenksveränderungen bei Fußballspielern"
Med. Welt, 48, 1964
- KÜNTSCHER, G. "Die Ätiologie der Arthrosis deformans"
Med. Welt, 13, 1956
- LIPPROSS, O. "Arthrosis deformans"
Westfäl. Ärzteblatt, 15, 1961
- MARCUS, G.H. "Über Sportschäden des Sprunggelenks"
Wiener klin. Wschr., 69 J., 1957, N 45
- MORRIS, LH. "Report of cases"
Bone and Joint Surg., 1943, 25/220, Liverp.
- MURRAY, Mc TP. "Footballer's ankle"
Bone and Joint Surg. Liverpool, England, 32 B, 68-69, 1950
- OEHLECKER, F. "Chirurgische Knochen- und Gelenkserkrankungen"
Springer-Verlag 1955
- PÜTZ, H. "Beitrag zur Anatomie und Physiologie des Sprunggelenks"
Diss. Bern 1886

- RÜTT, A. und
HACKENBROCH, M. "Beiträge zur Arthrosis deformans"
Beilageheft zur Z. für Orthop., 89, 1957
- RUBENS, A.-DUVAL-
VILLIAUMEY, J. "Football et arthrose medio tarsienne"
Revue de Rheumatisme et des Maladies
Osteo-articulaires, Paris, H 27, N 7-8, 1960
- SELL, G. "Beziehungen zwischen Kreislaufveränderungen
und Arthrosenentstehung"
Arch. orthop. Unfall-Chir., 52, 1960/61
- SEYFARTH, H. "Sportschäden aus medizinischer Sicht"
Med. Welt, 35, 1959
- STEPHAN, K. "Ursache und Behandlung der Arthrosis
deformans"
Medizin heute - für die Praxis morgen,
H.1., 7 J., 1958
- SLOCUM, D.B. "The mechanics of football injuries"
Journal of bone and joint surg., Mass.
vol. 41 A, 1959
- TITZE, A. "Verletzungen im Bereich des Sprunggelenks
und der Fußwurzel beim Kind und Jugend-
lichen"
Verh. der dtsh. orth. Gesellschaft,
Stgt. 1957, S. 283-88
- SCHWARZ, E. "Die Knochenbrüche und Verrenkungen und
ihre Behandlung"
Fischer-Verlag, Jena, 1958
- STRASSER, H. "Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik"
Springerverlag, 1908/1917, Berlin
- WATERMANN, H. "Arthrosen, Unfall und Behandlung"
Mntsschr. Unfallheilkunde, 48-50, 1955
- WEISS, J. "Beitrag zur Frage der posttraumatischen
Arthrosis deformans"
Z. f. Orthop. und ihre Grenzgebiete,
Beilageheft S Nr. 14553, 88, 1956
- WOLF, H.J. "Einführung in die innere Medizin"
Thieme-Verlag, Stuttgart 1960

LEBENS LAUF

Ich heiße Ingrid Oboth und wurde am 7.4.1939 in Königsberg/Pr. geboren als erste Tochter der Eheleute Helmut und Margarete Bori. 1946 trat ich in die Volksschule in Ditzingen/Krs. Leonberg ein und beendete meine Schulausbildung 1959 mit dem Ablegen der Reifeprüfung am Gymnasium für Mädchen in Stuttgart-Feuerbach. Das Medizinstudium habe ich im S.S.1959 an der Universität in Kiel begonnen. Im W.S.1959/60 setzte ich das Studium an der Universität in Heidelberg fort, bestand dort nach dem W.S.1959/60 das Vorphysikum und nach dem S.S.1962 das Physikum. Zum W.S.1962 wechselte ich zur Universität Frankfurt/Main und studierte dort bis zum Bestehen der ärztlichen Prüfung, die ich am 26.2.1966 ablegte.

Frankfurt/Main, 17.6.1966

Ingrid Oboth

Verzeichnis meiner akademischen Lehrer:

Prof. Dr.	K. Altmann	Anatomie
Priv.-Doz. Dr.	R. Appel	Chemie
Prof. Dr.	W. Artelt	Geschichte der Med.
Prof. Dr.	H. Betke	Arbeits- u. Sozialhygiene
Priv.-Doz. Dr.	H. K. Brehm	Frauenheilkunde
Prof. Dr.	P. Christ	Innere Medizin
Prof. Dr.	R. Degkwitz	Psychiatrie u. Neurologie
Prof. Dr.	J. Frey	Innere Medizin
Prof. Dr.	H. Frick	Anatomie
Prof. Dr.	R. Geißendörfer	Chirurgie
Prof. Dr.	J. Gerchow	Gerichtsmedizin
Prof. Dr.	O. Grüner	Versicherungsmedizin
Prof. Dr.	E. Güntz	Orthopädie
Prof. Dr.	O. Haxel	Physik
Prof. Dr.	L. Heller	Frauenheilkunde
Prof. Dr.	W. Hellriegel	Strahlenkunde
Prof. Dr.	F. Herrmann	Haut- u. Geschlechts- krankheiten
Prof. Dr.	K. Herzberg	Hygiene
Priv.-Doz. Dr.	H. H. Hirsch	Chirurgie
Prof. Dr.	H. Hoepke	Anatomie
Prof. Dr.	F. Hoff	Innere Medizin
Prof. Dr.	P. Holtz	Pharmakologie
Prof. Dr.	E. Horstmann	Histologie

Prof. Dr.	J. Jürgens	Innere Medizin
Prof. Dr.	R. Juza	Chemie
Prof. Dr.	O. Käser	Frauenheilkunde
Priv.-Doz. Dr.	M. Kantner	Anatomie
Prof. Dr.	K. H. Knese	Anatomie
Prof. Dr.	C. Kulenkampff	Psychiatrie u. Neurologie
Prof. Dr.	W. Kutscher	Physiol. Chemie
Priv.-Doz. Dr.	E. Landes	Haut- u. Geschlechts- krankheiten
Prof. Dr.	H. Lapp	Pathologie
Prof. Dr.	B. Leiber	Kinderheilkunde
Prof. Dr.	G. Leonhardi	Haut- u. Geschlechts- krankheiten
Prof. Dr.	W. A. Lieb	Augenheilkunde
Prof. Dr.	W. Lochte-Holtgreven	Physik
Prof. Dr.	H. Martin	Innere Medizin
Prof. Dr.	R. Mittermaier	Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde
Prof. Dr.	J. E. Otto	Augenheilkunde
Prof. Dr.	F. Overbeck	Botanik
Prof. Dr.	K. Pirlet	Naturheilkunde
Prof. Dr.	K. L. Radenbach	Innere Medizin
Prof. Dr.	B. Rajewsky	Strahlenkunde
Prof. Dr.	J. v. Reckow	Zahnheilkunde
Priv.-Doz. Dr.	W. Reinbach	Anatomie
Prof. Dr.	A. Remane	Zoologie
Prof. Dr.	G. Rossberg	Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde
Prof. Dr.	W. Rotter	Pathologie

Prof. Dr.	H. Schäfer	Physiologie
Priv.-Doz. Dr.	O. Schmith	Sozialhygiene
Prof. Dr.	H. Schoberth	Orthopädie
Prof. Dr.	A. W. Schwenzer	Frauenheilkunde
Prof. Dr.	D. Starck	Anatomie
Priv.-Doz. Dr.	A. Steudel	Physik
Prof. Dr.	F. Strnad	Strahlenkunde
Prof. Dr.	R. Thiel	Augenheilkunde
Prof. Dr.	W. Tischler	Zoologie
Prof. Dr.	E. Ungeheuer	Chirurgie
Prof. Dr.	K. Weiße	Kinderheilkunde
Prof. Dr.	G. Wittig	Chemie
Prof. Dr.	H. Zimmermann	Pathologie
Prof. Dr.	J. Zutt	Psychiatrie u. Neurologie

EHRENWÖRTLICHE ERKLÄRUNG

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen
Fakultät Frankfurt/Main zur Promotionsprüfung einge-
reichte Arbeit mit dem Titel

DIE ARTHROSIS DEFORMANS DES OBEREN
SPRUNGGELENKS

im Friedrichsheim

Klinik für Orthopädie

unter Leitung von Professor Dr. med. Hanns Schoberth

ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der
Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der
Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen
Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur
Promotion eingereicht noch die vorliegende Arbeit als
Dissertation vorgelegt.

Frankfurt (Main), den 17.6.1966

Ingrid Oboth
.....

